

ANNÉE 1933-1934

N° 91

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ANÉVRISMES ARTÉRIELS
DANS
L'ENDOCARDITE MALIGNE LENTE
(Maladie de Jaccoud-Osler)

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement le Vendredi 22 décembre 1933

PAR

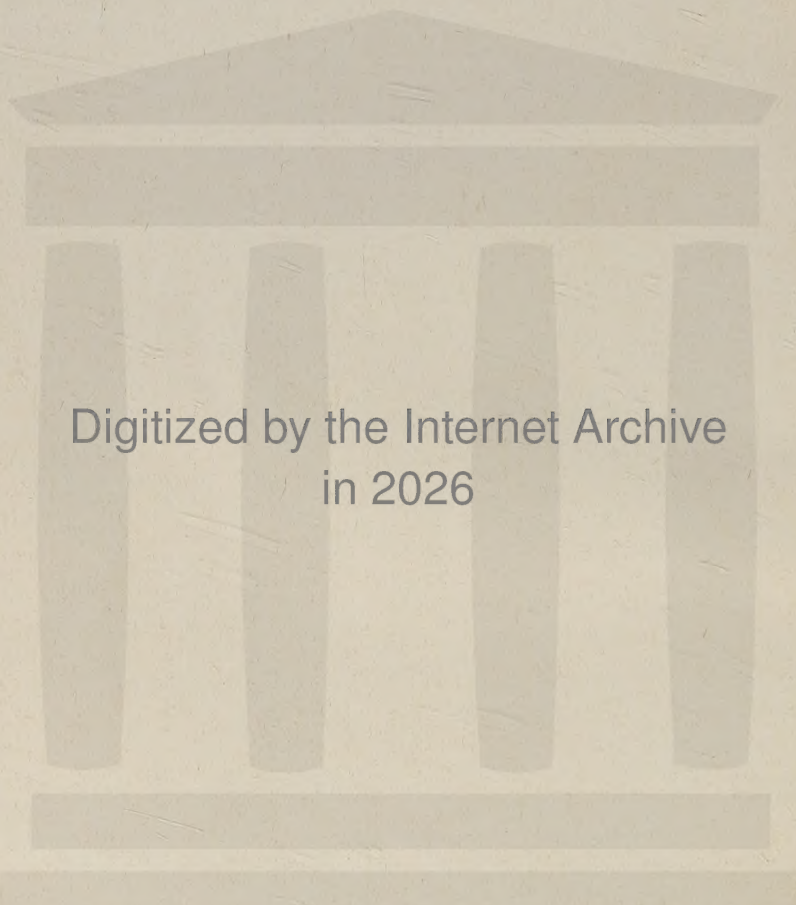
Guy-Marie-César ROBINEAU

Elève du Service de Santé de la Marine
Né à Poitiers (Vienne), le 26 Mars 1909

Examineurs de la Thèse	{	MM. DUPÉRIÉ, Professeur	Président.
		GREYX, Professeur	Juges.
		DELMAS-MARSALET, Agrégé	
		FABRE, Agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. BIÈRE
18-20-22, rue du Peugue

1933



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548616_0023

ANNÉE 1933-1934

N° 91

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ANÉVRISMES ARTÉRIELS
DANS
L'ENDOCARDITE MALIGNE LENTE
(Maladie de Jaccoud-Osler)

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement le Vendredi 22 décembre 1933

PAR

Guy-Marie-César ROBINEAU

Elève du Service de Santé de la Marine
Né à Poitiers (Vienne), le 26 Mars 1909

Examineurs de la Thèse	{	MM. DUPÉRIÉ, Professeur	<i>Président.</i>
		CREYX, Professeur.....	<i>Juges.</i>
		DELMAS-MARSALET, Agrégé....	
		FABRE, Agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. BIÈRE
18-20-22, rue du Peugue

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, AUICHE, SELIER, BEILLE, CASSAET

PROFESSEURS

MM.			MM
Clinique médicale	MAURIAU.	Clinique chirurgicale infan-	ROCHER
	DUPERIE.	tile et orthopédie	GUYOT.
Clinique chirurgicale.	CHAVANNAZ.	Clinique gynécologique...	CRUCHET
	BEGOUIN.	Clinique médicale des ma-	DELAUNAY.
Pathologie et thérapeuti-	CARLES.	ladies des enfants.....	SIGALAS.
que générales.....	ANDERODIAS.	Chimie biologique et mé-	BONNIN
Clinique d'accouchements.	SABRAZES.	dicale.....	PETGES.
Anatomie pathologique et	VILLEMIN.	Physique médicale et phar-	DUVERGEY
microscopie clinique....	G. DUBREUIL.	maceutique.....	ABADIE
Anatomie	PACHON.	Médecine coloniale et cli-	PORTMANN.
Anatomie générale et his-	LEURET.	nique des maladies exoti-	LABAT.
tologie	LANDE	ques.....	CREYX
Physiologie	RÉCROU	Clinique des maladies cuta-	CAVALIE.
Hygiène.....	CHELLE.	nées et syphilitiques....	
Médecine légale et déon-	GOLSE.	Clin. des mal. des voies urinaires..	
tologie.....	DUPOUY.	Clinique des maladies ner-	
Electroradiologie et clin.	MANDOUL.	veuses et mentales.....	
d'électricité médicale..	N	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie...	
Chimie	TEULIERES.	Toxicologie et hygiène ap-	
Botanique et matière mé-		pliquée.....	
dicale		Hydrologie thérapeutique	
Pharmacie		et climatologie.....	
Zoologie et parasitologie.		Clinique dentaire.....	
Médecine expérimentale..			
Clinique ophtalmologique.			

MICHELEAU (Médecine générale).

MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie). LACOSTE (Histologie).

PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).

PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			MM
Anatomie	DURECO.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
Anatomie	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique	RIVIERE.
		Ophthlalmologie	BEAUVIEUX
Médecine générale.....	AUBERTIN.	Dermatologie et syphilogra-	JOULIA.
	DAMADE.	phie.....	VITTE.
	PIECHAUD.	Chimie générale pharma-	
	DELMAS-MARSALET.	ceutique et toxicologie...	

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.			MM.
Médecine opératoire	PAPIN	Puériculture	FAUGERE
Accouchements	RIVIÈRE.	Pharmacie chimique	N.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé)		
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes .	MM. N...		
Cours complémentaire annexé — Prothèse et rééducation professionnelle	GOURDON		
Cours complémentaire annexé. — Clinique dentaire	DELGUEL		

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PERÉ ET A MA MÈRE

*Je dédie ce travail, faible
témoignage de ma profonde
reconnaissance.*

*Avec mes sentiments de
grande affection et de gratitude
pour leurs bontés et les excel-
lents conseils qu'ils m'ont tou-
jours prodigués.*

A MA SŒUR — AU VIEUX KAO

A TOUS LES MIENS

A LA MEMOIRE
DE MONSIEUR J. CARTIER

ET

A MADAME J. CARTIER

*Pour la bonté qu'ils m'ont tou-
jours témoignée.*

A TOUS MES AMIS

AUX DOCTEURS

CHASSAIN, ROBERT, JUILLARD ET TOUZIN

*En témoignage d'une amitié
qui remonte à l'Ecole annexe de
Rochefort et qui, je l'espère, se
perpétuera en de longues années
de bled.*

AUX DOCTEURS

DOMAIRON, BEN MARABET, METAYER ET MILLE

A MES CAMARADES

DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MES JUGES

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPERIE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Qui a bien voulu nous faire
l'honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.*

*Hommages respectueux et re-
connaissants.*

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études, nous considérons comme un devoir d'apporter ici un sincère et faible témoignage de reconnaissance à tous ceux qui, par leur amitié, leurs conseils ou leur enseignement, ont contribué à notre formation.

INTRODUCTION

« La médecine ne s'enrichit que par les faits ; en fournir de nouveaux, ce serait donc fournir de nouvelles lumières ; mais lorsqu'ils sont pour ainsi dire tous connus, ou du moins lorsqu'il est difficile d'en produire qui n'aient point été relatés par quelque observateur, c'est à les rapprocher, que le médecin jaloux de s'acquitter envers l'humanité doit s'occuper. » (Broussais, *Histoire des phlegmatismes chroniques*, t. I, préface, p. 1.).

L'endocardite maligne à évolution lente est insuffisamment connue, a dit Debré, et cependant elle offre un très grand intérêt.

Sans être une maladie fréquente, elle n'est pas exceptionnelle et tous les auteurs dont l'attention a été attirée sur elle en ont noté quelques cas.

Parmi les cas observés au cours de nos études, il en est deux qui ont retenu spécialement notre attention. En suivant ces malades, nous avons vu apparaître chez eux, avec les progrès de l'affection, une complication curieuse et très spéciale : l'anévrisme artériel.

Il nous a paru utile et intéressant de consigner ces observations dans notre thèse et d'étudier particulièrement ces complications sans avoir la prétention cependant d'apporter des idées bien neuves.

Pour cela, nous avons cherché, bien que l'histoire de cette forme d'endocardite ne remonte pas à une date éloignée, si les auteurs anciens avaient décrit des faits pouvant se rapprocher de notre sujet ; puis nous avons fouillé soigneusement les observations qui ont été publiées en assez grand nombre depuis quelques années.

Nous relaterons, dans un premier chapitre, après un rap-

pel clinique de la maladie, celles que nous avons pu obtenir ; nous regrettons que les demandes de renseignements adressées en Amérique et en Allemagne soient restées sans réponse au moment où nous terminons ce travail.

Le chapitre deuxième analysera les caractères principaux de ces anévrismes, leur siège, leur nombre et leur fréquence.

Nous consacrerons un troisième chapitre à leur évolution et leur pronostic et nous tâcherons d'éclaircir leur pathogénie si discutée ; sujet des plus difficiles, car tout phénomène morbide procède d'un mécanisme fort complexe ; nous ne pourrons, sur ce point, émettre que des hypothèses.

Nous tenons à remercier ici le Docteur J. Gré, médecin des hôpitaux, qui nous a confié ce travail, prodigué ses conseils et toujours accueilli avec la plus extrême bienveillance.

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL CLINIQUE

De diagnostic difficile, l'endocardite maligne à évolution lente est moins rare cependant qu'on ne le pense et elle constitue une entité clinique bien définie, ayant ses signes propres, une évolution particulière caractéristique.

Attaquant de préférence les adultes qui ont autrefois souffert de rhumatisme articulaire aigu et, parfois, à l'occasion d'une infection intercurrente banale, l'endocardite maligne prolongée se caractérise par son début insidieux, torpide, impossible à déterminer d'une manière précise, parce que la fièvre n'est pas ressentie par le malade. Il s'alite au moment où ses forces le trahissent. Mais une enquête rapide révèle que, à cette période, l'affection est déjà fort avancée. On reconstitue ainsi un ensemble de signes généraux : inappétence, fatigue, léger amaigrissement, quelquefois troubles digestifs inopportuns et inexpliqués, nausées et même vomissements. Dès cette période peuvent apparaître les douleurs articulaires et musculaires, erratiques, fuyantes, que l'on revoit à la période d'état, mais sans caractères définis. Il s'agit plutôt d'arthralgie et la fluxion articulaire que mentionne Debré paraît plutôt l'exception.

A la période d'état, le symptôme dominant et constant est l'élévation de température qui, dans son type classique, est peu élevée, oscillant autour de 38 degrés, moyenne dépassée de quelques dixièmes le soir, alors que la température matinale tombe au-dessous de 37°5. Sur la courbe irrégulière se marquent quelques crochets assez espacés, atteignant 39 degrés et coïncidant avec une courte période de

frissons et de sueurs. Enfin, on voit survenir, surtout à une phase avancée, des *exacerbations thermiques*, à forme continue ou d'allure intermittente, qui ne le cèdent en rien aux manifestations fébriles de l'endocardite maligne ; les unes annoncent une terminaison rapide ; les autres, au contraire, sont transitoires et font place à la réapparition du type classique.

Les troubles fonctionnels et généraux apparaissent à la période d'état, mais ils sont loin d'être le cortège habituel de la fièvre ; ils peuvent exister au complet, mais aussi être uniques ou groupés de façons diverses, ce qui donne à l'endocardite maligne lente un grand caractère de polymorphisme et contribue à sa difficulté de diagnostic : purpura, nodosités et placards érythémato-douloureux, arthropathies et douleurs musculaires, monocytose, tuméfaction de la rate, progressive, insidieuse, quand elle trahit la réaction au processus infectieux ; brusquement douloureuse, quand elle se complique d'infarctus ; hypertrophie hépatique moins constante et de même allure.

L'examen du cœur montre l'existence d'un ou plusieurs souffles qui n'ont ni le timbre piaulant ni la variabilité des souffles des endocardites malignes aiguës. Enfin, la culture du sang, qui doit être souvent répétée, peut y déceler la présence du streptocoque.

La marche de la maladie est suffisamment indiquée par l'épithète de lente qui lui est accolée. Elle est longue, traînante, irrégulière, entrecoupée, soit par des rémissions trompeuses, soit par des poussées subaiguës, ou disparaissent et apparaissent tour à tour, plus ou moins aggravés, les symptômes précédents.

Au cours de l'évolution se manifestent l'atteinte du rein (albuminurie, hématurie, œdèmes), des troubles oculaires importants, des modifications dans les signes cardiaques.

La mort, presque toujours fatale, ou bien survient par le progrès de la cachexie, par déchéance générale, par l'aggravation de tous les phénomènes viscéraux, en particulier la

néphrite, ou bien elle est le fait de l'une des complications qui peuvent surgir à des époques variables de la maladie, en hâtent l'évolution ou en colorent le tableau : embolies et anévrismes artériels.

Les embolies ou, pour ne pas préjuger d'une pathogénie sur laquelle nous reviendrons, les accidents vasculaires, n'épargnent aucun territoire vasculaire et déterminent des obstructions mécaniques. Elles sont souvent multiples et de siège différent. Dans les artères viscérales, elles se traduisent par une série de symptômes bruyants et alarmants qui mettent au premier plan un trouble fonctionnel resté jusque-là discret. Par elles, les hypertrophies splénique, hépatique, deviennent tout à coup manifestes, pénibles, angoissantes, le gonflement inusité du foie n'allant pas ordinairement sans ictère ; les hématuries microscopiques deviennent de véritables hémorragies apparaissant au milieu d'un cortège de douleurs lombaires ; les troubles nerveux se précisent et se localisent : crise d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, aphasie, hémiplegie survenant à la faveur d'un ictère plus ou moins prolongé. Enfin, elles créent des symptômes insolites : l'hématémèse ou le melæna qui font soupçonner une thrombose des voies digestives ; une gangrène sèche plus ou moins étendue à un membre ou un segment de membre.

Les anévrismes artériels, dont les multiples aspects et les conséquences variées donnent souvent à la maladie une physionomie bien particulière, feront l'objet de ce travail ; nous nous proposons de les étudier dans les chapitres suivants.

Auparavant, nous tenons à souligner ici certains faits qui ont retenu spécialement notre attention dans les observations d'endocardite maligne lente que nous relatons.

Nous l'avons vu, il est impossible au malade d'indiquer avec précision à partir de quelle date sa santé s'est altérée. La période de début se prolonge quelques semaines, plus souvent encore un, deux ou plusieurs mois, sans que non

seulement son début, mais aussi sa fin soient définis ; les signes généraux qui l'accompagnent n'ont rien de bien caractéristique et les diagnostics les plus divers peuvent être envisagés : d'autre part, l'existence de formes frustes, atypiques, révélées par l'évolution ultérieure, ou par l'autopsie, *ferait, si l'on y pense, de cette maladie, une affection plus fréquente qu'on ne le croit communément.*

L'apparition des symptômes de la période d'état — dont nous avons parlé — éclairent le clinicien sur la maladie causale et lui permettent de rattacher l'une à l'autre, ces deux périodes. Mais tout schéma symptomatique est débordé en médecine par le polymorphisme des réalités et toute règle clinique comporte un pourcentage d'exceptions qui s'échappent du cadre conventionnel sans le briser. Ainsi, certains signes peuvent faire défaut : les nodosités d'Osler se rencontrent à peine dans un dixième des cas ; les taches purpuriques sont plus fréquentes, mais peuvent ne pas apparaître ; la rate reste imperceptible et la monocytose, regardée comme constante, peut manquer. Par contre, certaines manifestations insolites, viscérales, donnent à la maladie une allure permettant de décrire des formes nerveuses, méningées, rénales, hépatiques, etc.

Souvent, nous le voyons, ces signes ne sont pas au complet. Ils peuvent être groupés de façon diverses, donnant lieu à des tableaux variables : c'est tantôt l'un, tantôt l'autre qui domine le premier et attire l'attention ; quelquefois, un seul symptôme permet de voir la gravité de la maladie : c'est l'accentuation du malaise et de la dépression qui forcent le malade à se coucher et à consulter, ou bien l'apparition brusque d'un trouble manifeste de la peau, du côté des reins, du cœur, des vaisseaux, du cerveau. *Pour porter un diagnostic, il y a donc nécessité de bien connaître chacune de ces manifestations.* L'anévrisme artériel, avec les caractères que nous lui avons décrits : son apparition rapide, quelquefois brutale, souvent précédée de phénomènes douloureux, de rougeur de la peau, d'une tuméfaction

pouvant ressembler à un abcès, son développement plus rapide encore, ses localisations particulières, *peut-être une de ces manifestations révélatrices.*

Ainsi, dans le cas du malade que nous rapportons comme dernière observation, l'apparition d'un anévrisme de l'avant-bras droit évoluant rapidement fit, avec les antécédents et les renseignements obtenus, penser à une maladie d'Osler probable, étiquetée auparavant : Rhumatisme cardiaque avec purpura (Cf. observation inédite).

OBSERVATIONS

Observation I (*in extenso*).

(Cassaet, Fontan et Gré, *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 14 juin 1931, p. 373).

En janvier 1929, M... (Léon), âgé de 29 ans, exerçant la profession de mécanicien, est amené à la consultation de l'hôpital pour des douleurs très vives siégeant au niveau du membre inférieur gauche, rendant la marche impossible, et parce qu'il présente des ulcérations sur le bord externe du pied gauche.

Voici, dans l'ordre chronologique, la succession des faits que rapportait le malade :

A 6 ans, première crise de rhumatisme articulaire aigu; jusqu'à 20 ans, trois nouvelles atteintes de rhumatisme; réformé pour troubles cardiaques d'origine rhumatismale.

En février 1928 : Crise nouvelle de douleurs articulaires ayant frappé surtout les membres inférieurs et ayant duré une vingtaine de jours. Peu après s'installent des douleurs très vives au niveau de la hanche et de la face postérieure de la cuisse gauche; ces douleurs, comparées par le malade à des coups d'aiguilles, procèdent par crises survenant principalement à la fin de l'après-midi, souvent aussi au milieu de la nuit. Simultanément, le malade accuse une diminution des forces du côté de la jambe gauche; il la trouve faible, sa démarche en devient incertaine, les séances de diathermie ne l'améliorent que médiocrement.

Mars 1928 : Accident très douloureux dans la région lombaire étiqueté colique néphrétique. Le médecin constate une albuminurie importante quelques jours après.

Mai 1928 : Recrudescence des douleurs avec température élevée. La douleur s'étend et gagne le mollet gauche où elle se fixe. Le pied est rouge, gonflé, très sensible au palper. Le malade garde le lit jusqu'en août.

Juillet 1928 : Poussées fébriles de plusieurs jours avec palpitations de cœur très violentes et sensation d'angoisse précordiale.

Août 1928 : Le malade recommence à marcher en s'aidant d'une

canne. Un nouvel accident, cérébral celui-là, se produit, sur lequel les renseignements donnés sont assez confus. Après de très violents maux de tête, le malade aurait présenté un état d'agitation, avec une certaine confusion mentale, qui a nécessité des injections de morphine et la pose de sangsues au niveau des mastoïdes. L'accident a été de courte durée : au bout de quelques jours, le malade quittait son lit sans présenter un déficit moteur nouveau.

Décembre 1928 : Après une phase de rémission (septembre-octobre), réapparition des douleurs de jambe et du pied gauche. En même temps, sur le gros orteil d'abord, puis sur le bord externe du pied, apparaissent de petites plaques, qui, loin de guérir, menacent de s'étendre. Le pied est gonflé, un peu violacé. C'est dans ces conditions que le malade s'est décidé à entrer à l'hôpital.

Examen en janvier 1929 : Malade amaigri, pâle, présentant un état subfébrile continu (37° 8), sur lequel se greffent des poussées thermiques à 38° 5. L'examen du membre inférieur gauche montre :

1° Des lésions d'ordre trophique au niveau du pied, déjà signalées, consistant en trois plaies superficielles siégeant l'une au niveau du quatrième orteil, les deux autres sur le bord externe du pied ;

2° Une atrophie très marquée de tout le membre, se chiffrant au niveau du mollet par une diminution de 4 centimètres de tour de la jambe, par rapport au côté opposé et de 6 centimètres au niveau de la cuisse. L'atrophie atteint également la fesse gauche, dont le pli est nettement abaissé ;

3° Une diminution massive de la force musculaire du membre inférieur gauche au prorata de l'atrophie ;

4° Des troubles de la sensibilité (hypoesthésie à tous les modes de la face dorsale du pied avec zone à peu près anesthésique au niveau de son bord externe). L'hypoesthésie tégumentaire remonte à la face dorsale du cou-de-pied jusqu'à 5 centimètres au-dessus de la cheville.

La pression des masses musculaires du membre inférieur gauche est très douloureuse. Réflexes tendineux très vifs. Le signe de Babinski est négatif.

L'examen général du système nerveux nous a apporté le complément d'information suivant :

Au niveau du membre supérieur gauche, on constate une certaine atrophie des muscles de la main et de l'avant-bras. Le malade se plaint à leur niveau de fourmillements pénibles. Hypoesthésie nette à la piqure et au tact au niveau de la main et de la partie inférieure de l'avant-bras.

L'examen de la face révèle un léger affaissement de la commissure labiale du côté gauche.

Aucun signe pupillaire.

L'examen électrique des muscles a montré une diminution des E. F. et E. F. sous R. D. pour les membres supérieur et inférieur gauches et une légère diminution pour l'hémiface gauche.

L'examen cardio-vasculaire révèle un souffle diastolique d'insuffisance aortique; les signes périphériques de cette lésion sont très nets; T. A. : 18-6.

Les urines contiennent 0 gr. 30 d'albumine; leur sédiment montre de très nombreux leucocytes.

L'examen des autres organes montre une rate nettement perceptible.

Pour nous résumer, notre malade présente une atrophie globale du membre inférieur gauche avec troubles trophiques du pied, sans signe de réaction de dégénérescence, des troubles nerveux plus légers au niveau du membre supérieur et de l'hémiface gauches, une évolution fébrile discontinue, une lésion endocarditique d'insuffisance aortique, une grosse rate.

Il existait un faisceau de signes pour nous faire porter le diagnostic d'endocardite maligne à forme lente ou maladie d'Osler. L'atrophie, qui paraissait le maître symptôme, n'était vraisemblablement que la conséquence d'une lésion circulatoire au niveau des artères du membre.

L'hémoculture, comme il arrive souvent, resta négative.

Au cours de ce premier séjour à l'hôpital se produisit un accident qui nous confirma dans notre opinion. Un matin, à la visite, le malade se plaignit d'avoir souffert toute la nuit « d'un rhumatisme au pied droit ». Nous eûmes alors la surprise de constater, au niveau de la région interne du cou-de-pied, une tuméfaction limitée, un peu œdématisée. La palpation montrait très nettement l'intégrité de l'articulation et du squelette. Il s'agissait à n'en pas douter d'une lésion inflammatoire siégeant dans le canal calcanéen, à peu près sûrement au niveau de l'artère tibiale postérieure. En même temps, la température du malade subissait une poussée nouvelle. Nous attirons dès maintenant l'attention sur le fait que le pied lui-même, les orteils en particulier, ne présentaient aucune douleur; il n'existait aucune différence appréciable de coloration de ceux-ci, aucun refroidissement des téguments à ce niveau. La tension artérielle, prise à l'oscillomètre, au niveau de la cheville, montrait une augmentation de la pulsatilité artérielle avec une légère hausse de la maxima. Nous n'avons pu observer que pendant quelques jours l'évolution de ces phénomènes inflammatoires, le malade ayant quitté la salle peu de temps après. Cependant, nous avons pu nous rendre compte que n'apparaissait, dans le territoire vasculaire correspondant, aucun signe d'arrêt circulatoire; la réaction inflammatoire au niveau du cou-de-pied était en décroissance, lorsque le malade repartit chez lui.

Nous sommes restés sans nouvelles de lui pendant un an. C'est à l'occasion d'un nouvel accident cérébral qu'il a été ramené à l'hôpital Saint-André, le 21 mars 1930. Pendant cette année passée chez lui, le malade se sentait relativement mieux: à plusieurs reprises, il avait présenté des poussées fébriles l'obligeant à garder le lit,

accompagnées de douleurs tantôt au niveau du mollet gauche, tantôt de la cheville droite, mais, dans l'ensemble, son état s'était amélioré au point qu'il avait recommencé à travailler. Vers le milieu de mars 1930, il fut pris d'un malaise soudain, suivi de perte de connaissance ; une hémiparésie gauche venait de s'installer, et c'est dans ces conditions qu'il entre de nouveau dans le service.

Pendant le deuxième séjour qu'il fit à l'hôpital, du 21 mars à la mi-avril, nous avons observé pour la première fois des nodosités érythémato-douloreuses d'Osler au niveau des doigts. Une autre particularité également fort intéressante que nous avons observée chez ce malade a été une reviviscence passagère de l'inflammation au niveau de la tibiale postérieure droite. Une deuxième hémoculture pratiquée sur milieu gélosé au sang est restée, comme l'an dernier, négative.

Le dernier épisode de la maladie, que nous n'avons pas suivi comme nous l'aurions désiré, a été, dans les premiers jours d'avril, l'apparition au niveau de la cuisse droite, d'une zone enflammée extrêmement douloureuse, paraissant siéger au niveau des gros vaisseaux du triangle de Scarpa. Nous avons soupçonné au niveau de la fémorale, un accident de même nature que celui qui avait frappé sa tibiale postérieure. Or, une vingtaine de jours après son départ de l'hôpital nous avons retrouvé chez lui le malade dans un état de défaillance extrême, très pâle, souffrant atrocement de la cuisse. Au niveau de celle-ci une tuméfaction de la grosseur d'une orange, très sensible, de consistance dure, animée de très légers battements siégeant sur le trajet de la fémorale.

Un anévrisme s'était ainsi constitué rapidement. Ce devait être le dernier accident de notre malade, qui mourait quelques jours après.

Observation II

R. Soupault, R.-A. Gutmann, P. Rouché et R. Jahiel,

(*Presse médicale*, 20 février 1929).

M... D..., 33 ans, receveur d'autobus. Reçu en chirurgie le 21 janvier 1928, pour une tumeur de la face antérieure de l'avant-bras droit, juste au-dessus du pli du coude.

Le début de l'accident local date du 2 janvier : il a été assez brusque, par une sensation de pesanteur, des fourmillements dans l'extrémité du membre, des crampes passagères, comme si on « sciait les doigts ». Le malade a ensuite constaté une tumeur sans pouvoir préciser de dates. Depuis, les phénomènes douloureux se sont accrus, ainsi que l'impotence fonctionnelle.

Examen. — Localement, à la face antérieure de l'avant-bras droit, au tiers supérieur, existe une voussure recouverte de téguments normaux, et présentant à jour frisant des battements synchrones aux pulsations cardiaques. Au palper, battements, expansion, sensibilité douloureuse et thrill. A l'auscultation, on note un souffle manifeste, systolique, intermittent, sauf à la partie supéro-interne où il semble exister un souffle continu, à renforcement systolique.

Pouls radial sans retard appréciable par rapport à celui du côté opposé, disparaissant quand on appuie sur le pôle supérieur de la tumeur.

Gêne fonctionnelle des doigts enraidis, engourdissement, crampes douloureuses violentes dans l'avant-bras et la main, mais pas de troubles objectifs de la sensibilité. Pas de modification notable de la coloration, ni de la température locale. Pas de dilatation veineuse superficielle.

Traces de piqûres intraveineuses faites en novembre dernier au pli du coude.

Etat général. — Ce malade présente des symptômes généraux importants et graves. Alité depuis un mois, il est amaigri, a des frissons, une pâleur extrême, plus marquée que ne le comporte sa numération globulaire, et présente une température à type hectique variant entre 37 et 40 degrés.

Appareil pulmonaire. — A droite, respiration diminuée; à gauche, respiration soufflante à la base, sans râles. Le malade tousse et crache.

Radioscopie. — Sommet très légèrement voilé à gauche.

Appareil respiratoire. — Eréthisme cardiaque très accentué. La pointe est sentie à 6 centimètres en dehors du mamelon. Double souffle manifeste s'étendant sur toute l'aire cardiaque sans qu'il soit possible de trouver une zone de renforcement. Rythme de galop à la pointe. Pouls à 130, régulier, bondissant. Tension artérielle 19-6.

Radioscopie. — Ombre cardio-vasculaire extrêmement augmentée de volume, un peu attirée vers la gauche; arc ventriculaire gauche très bombé. Pointe abaissée et déplacée en dehors. Oreillette droite dépassant largement à droite l'ombre vertébrale. Contractions très rapides de l'oreillette droite, systoles ventriculaires lentes (M. Garcia Calderon).

Système nerveux. — Pas de signes de la série méningée. Réflexes et yeux normaux. Ponction lombaire : rien d'anormal. Le malade est très présent. A noter un psychisme un peu particulier : malgré l'intensité de la fièvre, l'amaigrissement, le malade ne se croit pas bien malade, est euphorique, demandant seulement à être débarassé de sa tumeur antébrachiale, cause de douleurs.

Appareil digestif. — Bon appétit, digestions normales, aucun signe gastrique ni intestinal. Foie un peu gros. Rate légèrement percutable. Pas d'œdème des jambes. Muqueuses décolorées. Ongles hippocratiques.

Au début de son séjour dans le service, le malade présente une tuméfaction limitée, rouge, chaude, douloureuse, de la face dorsale du gros orteil droit, qui est éphémère et commence à disparaître dès le lendemain.

Antécédents. — En 1926, crise de rhumatisme articulaire aigu violente, avec atteinte cardiaque. Bon effet du salicylate. Le malade guérit et mène une vie normale sans nouvelles crises jusqu'en 1927. Nouvelle crise le 20 novembre 1927 : c'est la crise actuelle. Elle a débuté par des douleurs polyarticulaires, de la fatigue, de la fièvre. On ne retrouve pas, à l'interrogatoire, la notion d'une affection intercurrente ayant pu surinfecter le rhumatisme.

Le salicylate administré à hautes doses dès le début ne donne pas de modifications de l'état général, mais amène la sédation presque complète des douleurs articulaires.

Examens de laboratoire :

Examen de l'expectoration : néant.

Analyse d'urine : ni sucre ni albumine.

Formule sanguine : Anémie peu marquée, 3.780.000 hématies.

Formule leucocytaire :

9.200 globules blancs ;

Polynucléaires :

neutrophiles, 74 ;

basophiles, 0 ;

éosinophiles, 2 ;

Mononucléaires :

grands, 18 ;

moyens, 4 ;

petits, 2.

Six hémocultures successives furent pratiquées à l'acmé de la fièvre : cinq furent négatives ; la sixième donna, à l'état pur, du streptococcus viridans.

Il s'agissait donc d'une endocardite maligne à évolution lente, avec anévrisme de l'avant-bras. Malgré l'état général assez précaire, en raison de l'accroissement progressif de la tumeur anévrismale et des douleurs bientôt intolérables qu'elle provoquait, l'opération fut décidée.

Intervention le 18 novembre 1928 (M. R. Soupault) : anesthésie tronculaire du plexus brachial, mise en place d'une bande d'Esmarch et d'un garrot. Incision longue depuis le pli du coude jusque bien au delà de l'anévrisme. Ligature de quelques veines superficielles. L'hémostase préventive est absolue. On se dirige tout de même vers l'humérale sous l'expansion aponévrotique et on y pose un fil d'attente.

Dissection du long supinateur qui est rejeté en dehors. La poche apparaît.

Dissection du rond pronateur qui est rejeté en bas et en dedans. On aperçoit alors le médian fortement refoulé en dedans par la tumeur, un peu allongée, grosse comme une pomme. On arrive à la disséquer progressivement, presque contre l'espace interosseux. Cependant, elle se rompt, la paroi est remarquablement friable, se déchirant comme du papier mouillé. On en prélève immédiatement deux fragments pour examen histologique et bactériologique.

Au centre de la poche, pas de caillots, mais quelques placards fibrineux. On achève cependant de séparer complètement les parois, facilement clivables, des tissus environnants refoulés. Il s'agit sûrement d'une paroi propre. On ne voit pas réellement de communication artérioso-veineuse. Néanmoins, du côté interne, il existe une zone veineuse variqueuse profonde. On résèque cette poche anévrisable libérée en sectionnant l'humérale à 2 centimètres en dessus d'elle et, d'autre part, en dessous du pôle inférieur, une artère qui paraît être la radiale et enfin quelques vaisseaux qui lui sont unis vers son bord interne (vaisseaux cubitaux).

Lavage au sérum, on rapproche par quelques catguts les plans musculaires, puis l'aponévrose et l'on ferme à la soie sur un drainage filiforme.

Suites opératoires simples. Aucun trouble circulatoire.

Les douleurs sont totalement et immédiatement supprimées.

Du point de vue général, aucun changement dans l'état du malade.

Examen anatomique. — L'examen de la pièce montre une fistule artérielle qui communique avec la poche anévrismale sacciforme et d'où on peut cathétériser l'artère vers le haut et vers le bas.

Examen histologique d'un fragment de la paroi du sac anévrisimal (M. Yvan Bertrand) : Paroi fibreuse complètement infiltrée de sang, à part un fragment excentrique où l'on trouve des figures de macrophagie autour de pigments sanguins. En quelques points, la paroi présente une abondance et une confluence de polynucléaires *équivalant à une véritable suppuration locale.*

Examen bactériologique (M. Rouché) : Le produit de raclage de l'endartère ne donne rien en culture. Le fragment de poche, lavé soigneusement à l'eau distillée et mis en culture, *fait facilement et rapidement pousser du streptococcus viridans*, analogue à celui trouvé dans le sang.

Observation III

(Huchard et Bergouignan, Soc. Méd. des hôp., 20 déc. 1901).

B... (Gaston), âgé de 26 ans, couvreur.

Entre à l'Hôpital Necker le 1^{er} octobre 1901.

Meurt le 22 novembre 1901.

Pour ce malade, le diagnostic établi fut le suivant : endocardite

maligne végétante. Embolie, probablement, de la poplité gauche. Oblitération incomplète (en raison de la vitalité persistante du membre).

Autopsie. — Aorte : A partir de 2 centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes aortiques, et sur une étendue de 4 centimètres, l'aorte est parsemée de nombreuses petites saillies jaunâtres.

A 2 centimètres au-dessus de la division de l'aorte en iliaques primitives, la paroi postérieure de l'aorte, disséquée avec soin, présente une dilatation anormale qui se trouve perforée à sa partie inférieure. Cette perforation, large comme une pièce de 50 centimes, semble avoir été produite à l'occasion du décollement de l'aorte, adhérente, à ce niveau, au tissu cellulaire périartériel et à la colonne vertébrale.

L'iliaque primitive gauche est ensuite incisée suivant sa face postérieure. On constate que, sur une longueur de 2 centimètres et demi, elle est rétrécie et permet à peine l'introduction d'un stilet.

La paroi postérieure de ce rétrécissement est la paroi antérieure, restée saine, de l'artère; sa paroi postérieure est dédoublée et contient un diverticule de la poche anévrismale qui revêt, ici, l'aspect d'un anévrisme disséquant. Ce diverticule admet l'extrémité de l'index et contient une bouillie sanguinolante.

L'artère iliaque externe gauche est également rétrécie à 1 centimètre de son origine. Ce rétrécissement a 4 centimètres de diamètre et est occupé par un caillot sanguin dans lequel la paroi, fortement infectée, envoie des prolongements néoformés.

Observation IV

(Franck Billings, 9^e observation. *Illinois M. J.* Springfield, 1903-1904, n. s., V. 972).

Pneumococcus endocarditis.

M. B... (E.-H.), 29 ans, célibataire, commis.

Examiné en juillet 1905 à Chicago.

Mort en novembre 1905.

Diagnostic : Endocardite infectieuse chronique, streptococcémie. Insuffisance aortique et mitrale.

Antécédents personnels. — Nuls.

En 1905, légère amygdalite, puis le malade s'aperçut que ses forces diminuaient.

Examen : 25 juillet. — Etat de prostration générale avec une fièvre assez forte.

Un genou était un peu enflé et sensible, mais sans rougeur.

Le premier bruit, à l'auscultation de l'orifice mitral, semblait manquer de netteté.

Cultures du sang : streptocoque en culture pure, qui, inoculé aux animaux, se montre doué d'assez faible virulence.

Evolution (2 août). — On constate un souffle systolique aortique; le bord gauche de la matité cardiaque s'étendait à 10 centimètres du côté gauche de la ligne médiosternale.

Du 4 août au 5 septembre, on observe des douleurs avec gonflement à la cheville gauche et au poignet droit, puis des douleurs dans l'abdomen.

Au cours du mois d'août, il se développe un souffle aortique diastolique et un souffle mitral systolique.

La température, à 38 degrés le matin, montait le soir entre 39 et 40 degrés.

Tous les huit jours environ, il se produisait une élévation secondaire de la température sans frissons, s'accompagnant de leucocytose.

Pendant la dernière phase de la maladie on remarqua des taches pétéchiales. Les deux cœurs se dilatèrent et on note à l'orifice mitral un souffle systolique fort, se propageant vers l'aisselle, et à l'orifice aortique, un souffle diastolique se propageant vers la pointe du sternum.

La rate était grosse et sensible, ainsi que le foie.

Urines : traces d'albumine.

Autopsie. — Endocardite ulcéreuse et végétante aiguë des valvules aortiques et mitrales, avec anévrisme d'une valvule aortique et commencement d'anévrisme disséquant de l'aorte. Hypertrophie et dilatation du cœur. Dégénérescence graisseuse du myocarde. Ecchymoses du péricarde. Hydropéricarde. Hydrothorax. Hydropéritoine. Congestion passive du foie et de la rate. Néphrite aiguë. Infarctus rénaux anciens et récents. Adhérences autour de l'appendice.

Observation V

Endocardite infectieuse avec doigts hippocratiques et anévrisme de la poplitée.

(MM. Bérard et Pierre Duchamp, *Loire médicale*, 78-82, 15 fév. 1931).

B... (Jean), 21 ans, envoyé à l'hôpital le 11 novembre pour des symptômes d'insuffisance cardiaque et une tumeur pulsatile du creux poplitée gauche.

A l'âge de 9 ans, scarlatine sur laquelle le malade ne donne pas de renseignements précis; il sait seulement que, peu après, un médecin lui trouva un « souffle au cœur ».

Depuis lors, il se serait toujours bien porté.

Il y a trois mois environ, il commence à être gêné dans son travail par de la faiblesse et de la dyspnée, puis il dut le cesser bientôt à la suite de l'apparition d'une tumeur du creux poplitée gauche qui empêchait l'extension complète de la jambe et provoquait des douleurs; le malade resta chez lui quelque temps, il n'eut probablement pas de fièvre élevée, certainement pas de frissons et ne consulta un médecin que le 10 novembre.

A l'entrée, malade pâle, très légèrement dyspnéique, présentant de l'hippocratisme des doigts qui est certainement de date récente.

Gros cœur, pointe dans le 6^e espace en dehors de la ligne mamelonnaire; choc en dôme; double souffle de la base, le systolique accompagné d'un frémissement et se propageant dans les carotides; à la pointe, souffle systolique léger, de faible propagation axillaire, pas de signes de sténose mitrale.

Tumeur de la région poplitée gauche, du volume d'un œuf de poule, pulsatile, douée d'expansion; suppression des battements de la pédieuse gauche; un peu d'œdème du pied gauche qui est légèrement plus froid que le droit. Il s'agit manifestement d'un anévrisme de la poplitée.

Tension à l'humérale 15-9; pouls à 126, régulier.

Rien d'anormal du côté de l'appareil pleuro-pulmonaire.

Le foie est gros et un peu sensible; la rate nettement débordante, sans être très volumineuse.

Le malade n'est resté que six jours dans le service; il est mort brusquement le 18 au matin; une hémoculture a été négative, la température avait oscillé légèrement autour de 38 degrés avec un seul clocher à 39, le 14, sans frisson.

Les urines étaient de coloration normale, limpides, sans albumine.

Le diagnostic s'imposait : endocardite ancienne, d'origine scarlatineuse probable; double lésion aortique, insuffisance mitrale légère. Endocardite infectieuse secondaire, maligne, à évolution lente ou subaigue, avec fièvre modérée, splénomégalie, anémie, doigts hippocratiques, anévrisme de la poplitée du type dit « anévrisme embolique ». Signes discrets d'insuffisance cardiaque.

Nous avons trouvé à l'autopsie : anévrisme de la poplitée, présentant sur la paroi interne quelques végétations bourgeonnantes non suppurées, sessiles.

Observation VI

(J. D. Graig, *J. A. M. A.*, 245-246, 25 juillet 1931).

*Anévrisme fémoral au cours d'une endocardite maligne lente
chez un enfant.*

Il s'agit d'un enfant de 10 ans dans l'histoire duquel nous retrouvons des atteintes fréquentes des voies respiratoires supérieures,

des amygdalites nombreuses, une appendicite que l'on opéra.

Il entre au Post-Graduate Hospital le 24 octobre 1929 pour une hémiplegie gauche, avec un clonus marqué à gauche, sans aucun trouble de la sensibilité.

Le petit malade se plaint également de douleurs dans les jointures et dans les muscles. Un point purpurique existe à son entrée à l'hôpital, au niveau de la hanche droite.

À l'examen, son cœur est augmenté de volume, à droite et en bas et surtout à gauche où il dépasse de deux travers de doigts la ligne mamelonnaire.

Rate et foie sont augmentés de volume, douloureux et dépassent de deux travers de doigt le rebord costal.

La température varie d'une façon continue entre 37° 5 et 39 degrés. Le pouls est à 100.

Le diagnostic d'endocardite infectieuse lente avec hémiplegie gauche est porté.

L'état reste à peu près stationnaire jusqu'au 12^e jour d'hôpital. A cette date, une pulsation nette au niveau de l'artère fémorale fut perçue. Le pied gauche est gonflé et présente deux petites plaies trophiques sur les malléoles.

On perçoit un murmure au niveau de l'artère fémorale gauche et un bruit semblable à un coup de pistolet.

L'état reste le même jusqu'au 47^e jour, où une petite tumeur fut notée juste au-dessous du ligament de Poupart, avec un bruit distinct.

Le diagnostic d'anévrisme de l'artère fémorale fut porté. Au 49^e jour la tumeur avait la grosseur d'une balle de golf et au 56^e jour l'anévrisme était large et disséquant avec une base agrandie.

Au 61^e jour, on fit une endo-anévrismorrhaphie et l'on trouva quelques caillots.

Au 69^e jour, l'état du malade était précaire, mais la plaie était en bonne voie de cicatrisation.

Au 86^e jour, le petit malade mourait.

Le Wassermann et l'examen des urines furent négatifs. Septensemencements de sang furent négatifs. Le huitième pratiqué la veille de la mort, révéla la croissance du « *Bacillus Influenzae* ».

Le diagnostic fut : inflammation chronique de la paroi du vaisseau sanguin avec thrombus, liée au processus infectieux.

Observation VII

(Gabriel Siraudeau, thèse de médecine de Paris, 1919-1920, 39).

M. X..., 35 ans.

Antécédents héréditaires. — Famille de gouteux.

Antécédents personnels. — Rougeole, coqueluche, varicelle, oreillons, nombreuses crises de goutte.

Examen. — Le malade entre dans le service le 30 janvier 1897, pour essoufflement violent, toux sèche, quinteuse, palpitations. Il présente un choc précordial peu marqué, une pointe impossible à sentir; premier bruit sourd; deuxième bruit suivi d'un souffle holodiasistolique, aspiratif, fort, à maximum rétro-sternal, mais très étendu, débordant même la région précordiale. Pouls de Corrigan peu marqué.

Evolution. — Crises de goutte, subintrantes, touchant toutes les articulations, surtout distales.

Le malade présente pendant quatre mois des alternatives de fièvre et d'apyrexie, quelques douleurs dans les flancs qui s'atténuent puis s'exacerbent, quand, le 28 juillet, tout à coup, sans perte de connaissance, il présente une hémiplegie droite, totale et complète avec aphasie, Babinski en extension. Température : 38 degrés. Pouls à 90.

Le 7 août, même état général, mais douleur et gonflement au-dessous du pli du coude droit; la cubitale ne présente pas de battements au poignet droit.

Le 9, douleur et rougeur des téguments au niveau du pli du coude.

Le 19 août, douleur violente et soudaine dans le flanc gauche. Rate perceptible. La tuméfaction du coude est animée de battements et est constituée par l'humérale, élargie, ectasiée. Battements de la radiale presque imperceptibles.

27 août : température 37° 8. La douleur du flanc gauche a disparu. L'anévrisme est du volume d'un œuf de poule.

29 octobre : apparition d'un souffle systolique à la pointe.

15 novembre : pris d'épilepsie jacksonienne droite. Crises nombreuses. Coma.

Mort le 17 novembre.

Pas d'autopsie.

Observation VIII

(M. D. Dénécheau, médecin-chef de secteur, et M. R. Picard, médecin adjoint, *Bulletin de la société médicale des hôpitaux de Paris*, 30 novembre 1917, 1202).

Il s'agit d'un homme de 28 ans, d'antécédents héréditaires et personnels excellents et qui, à aucun moment, n'a souffert de crise de rhumatisme articulaire aigu, affection si fréquemment retrouvée dans le passé des malades de cet ordre.

En août 1916, il est atteint d'un coryza avec céphalée violente et

abattement. En septembre, il ressent une vive douleur dans la jambe gauche qui rend impossible la station debout et l'obligea à s'aliter.

Puis quelques jours plus tard, le malade fait une crise abdominale douloureuse, avec diarrhée.

Puis tout rentre dans l'ordre, mais bientôt les crises musculaires et abdominales se répètent, s'enchevêtrent, le malade s'amaigrit rapidement, pâlit, tombe dans un état d'abattement profond.

Dès qu'on prend la température, on note une courbe à grande oscillations, variant entre 37° 4 le matin et 39 degrés le soir. Cette fièvre que ne ressent pas le malade, s'accompagne cependant parfois, la nuit, de frissons marqués, avec sueurs abondantes, traversant le matelas.

Le 4 février, brutalement, le malade est atteint d'une hémiplegie spasmodique gauche, certainement organique, comme le prouve l'état des réflexes, hémiplegie sous la dépendance certaine d'une embolie, l'examen du cœur nous en donne la preuve : il existe en effet, un rythme mitral avec souffle systolique piaulant, s'entendant à distance.

L'état général est extrêmement mauvais. Il existe un peu d'albumine, du purpura et des taches ecchymotiques douloureuses des orteils. Un diagnostic s'impose, celui d'endocardite infectieuse à allure subaiguë et c'est sous cette épithète qu'il entre à l'hôpital le 7 mai.

A son entrée les signes cardiaques semblent avoir légèrement évolué. Il n'existe plus de souffle piaulant, mais un souffle systolique, et surtout présystolique très léger, et un dédoublement constant du deuxième bruit.

L'hémiplegie gauche est des plus nettes, bien qu'incomplète, les mouvements étant surtout difficiles en raison de la spasticité.

Dès le lendemain de son arrivée, en même temps que des douleurs survenant au niveau des articulations du genou et du cou-de-pied gauche, apparaît un érythème de même siège, s'effaçant sous la pression, et quelques éléments purpuriques au niveau de la face antérieure de la cuisse gauche, douleurs articulaires et manifestations cutanées qui disparaissent en deux jours.

C'est alors, le 20 mai au matin, que nous constatons à la base du triangle de scarpa gauche, une saillie fusiforme du volume d'une olive, battante, animée de mouvements d'expansion systolique des plus nets et dont la nature ectasique ne saurait faire de doute. A l'oscillomètre, nous remarquons une notable différence de la pression qui, fait paradoxal, est plus élevée du côté ectasié.

Cuisse gauche : 14-15 ; 5 1/2 ;

Cuisse droite : 10-11 ; 5 ;

Cou-de-pied gauche : 9-10 ; 2-3 ;

Cou-de-pied droit : 6-7 ;

Cette différence de pression s'atténuera d'ailleurs par la suite : un mois après elle ne sera plus que de 5 millimètres, l'ectasie semblant alors légèrement régresser.

Ainsi donc, chez un malade présentant une endocardite infectieuse, spécifiée de par les signes cardiaques, l'embolie cérébrale, l'aspect de grand infecté, la fièvre à grandes oscillations, présentant en outre des manifestations cutanées, musculaires, articulaires, abdominales, nous voyons se développer en une nuit, une ectasie de l'artère fémorale, qui, d'emblée, aura atteint son maximum de dilatation.

Fait à noter, une réaction de Wassermann immédiatement pratiquée fut négative et des hémocultures réitérées demeurèrent stériles.

Observation IX

Sur un cas d'endocardite ulcéreuse lente avec néphrite par embolie et anévrisme consécutif de l'artère poplitée.

(O. Liles, *Wiener klinische Wochenschrift*, p. 1551, 1917, XXX).

Caporal A. H., 33 ans, depuis le début de la guerre dans une compagnie de pionniers, entre dans le service des maladies rénales, le 8 décembre 1916, avec le diagnostic de néphrite aiguë.

Les principaux faits anamnestiques sont les suivants : 2 mois avant son hospitalisation s'installèrent chez le malade, après un fort refroidissement, des maux de reins et des douleurs rhumatismales dans le membre inférieur gauche et qui, bientôt, passèrent du côté opposé.

Au milieu du mois de novembre, le malade remarqua du gonflement de ses jambes et de son visage; en raison de quoi, il se fit hospitaliser.

Dans l'histoire de la maladie, il est à signaler qu'il fut constaté précédemment une fièvre intermittente allant jusqu'à 38° 3 en même temps qu'une forte albuminurie et un sédiment d'origine rénale.

Par la suite, le patient, pendant une semaine, présenta une légère température subfébrile qu'il nous fut à même de constater, quand tout à coup, en même temps que s'installait une fièvre élevée (39° 5) et un grand frisson, apparut un gonflement douloureux de tout le membre inférieur gauche en même temps qu'une forte dyspnée, avec une expectoration légèrement teintée de sang.

La feuille d'observation du 17 décembre fournit les renseignements suivants :

Oedème du visage et des membres, légère dyspnée expiratoire. Respiration soufflante et nombreux petits râles sourds aux deux bases pulmonaires. Cœur globuleux, augmenté de volume, surtout sur son bord gauche. A l'auscultation, souffle systolique léger et souffle diastolique toujours perceptible et d'une intensité maximum, siégeant à la fourchette sternale au foyer aortique.

Foie un peu gros, tumeur splénique volumineuse et une accélération très nette des pulsations artérielles.

Dans la région du jumeau externe du membre inférieur gauche, on percevait dans le tiers supérieur, une résistance fusiforme, sensible à la pression. Tout le membre était très enflé et se révélait plus chaud qu'à la partie correspondante du membre inférieur droit.

Une hémoculture pratiquée resta négative.

Par la suite, les souffles cardiaques se modifièrent nettement dans leur sonorité et la fièvre se maintenait aux environs de 38 degrés.

On pouvait le 20 décembre, établir le diagnostic suivant : Après une phase aiguë d'endocardite lente avec néphrite glomérulaire hémorragique due à embolus, thrombose récente de la veine crurale gauche et léger infarctus hémorragique des poumons.

Le 25 décembre, l'histoire de la maladie comportait : douleurs subjectives violentes, saccadées, un peu au-dessous et en dedans du pli du genou gauche ; à la palpation, tuméfaction fluctuante, grosse comme le poing d'un enfant, qui présentait une pulsation et un thrill nets.

On pouvait, d'après les symptômes, apporter à notre diagnostic, la donnée suivante, bien établie : « Anévrisme, d'origine embolique, de l'artère poplitée gauche ».

Cependant, que la température par la suite, resta normale en général, avec de rares montées subfébriles le soir et un processus rénal toujours favorable, il y eut une augmentation de gonflement causé par l'anévrisme et de la douleur dans le membre inférieur gauche, à tel point que l'on craignit le danger d'une rupture rien que par le palper.

Au milieu du mois de février, l'anévrisme augmente lentement, mais constamment.

Le 4 mars, après que l'on eut constaté depuis déjà quelques jours une augmentation considérable du volume de l'anévrisme avec exacerbation des douleurs, le malade présente un collapsus violent (souffle violent, pouls petit et fréquent — 140). Il y a une augmentation considérable du volume de l'anévrisme qui présente la grosseur de la tête d'un homme avec une coloration bleue sombre d'une telle intensité que l'on pensa à une rupture interne du sac. Aussitôt, on comprima l'artère fémorale et une heure plus tard, après une anesthésie locale, on fit une amputation au tiers inférieur de la cuisse. L'autopsie du membre enlevé confirma le diagnostic d'anévrisme de l'artère poplitée rompu.

Le malade qui, deux jours après l'opération présentait un peu de température, par la suite guérit six semaines après l'opération.

Au point de vue clinique, il s'agissait dans ce cas, d'après Aschoff, d'une endocardite ulcéreuse lente due au streptococcus viridans de Schotmuller, et l'association avec une néphrite glomérulaire hémorragique de même que l'apparition d'un anévrisme embolique ont été signalés par Unger dans cette forme d'endocardite.

CHAPITRE II

CARACTERES PRINCIPAUX

A. *Signes objectifs*. — Tumeur molle et dépressible, battements, expansion, réductibilité partielle de la tumeur, thrill, souffle intermittent isochrone à la systole cardiaque, nous ne nous étendrons pas sur ces signes qui sont ceux des anévrismes en général ; cependant nous devons attirer l'attention sur ce fait qu'au cours de l'endocardite maligne lente, les anévrismes artériels ont une allure inflammatoire marquée et lorsqu'ils sont superficiels ils peuvent faire penser à un abcès profond ou une inflammation de gaines synoviales par exemple, se présentant sous la forme d'une tumeur rouge, chaude, douloureuse.

B. *Symptômes subjectifs*. — La douleur accompagne d'une façon presque constante les anévrismes artériels de l'endocardite maligne lente. Dans nos observations VI et IX en particulier, ces douleurs sont remarquables, en raison de leur intensité, les malades réclamant sans cesse l'application d'analgésiques locaux ou généraux et en fin de compte l'opération. Il est possible que ces douleurs, dues en partie sans doute à la compression des troncs nerveux de voisinage (irradiations vers la main, le pied), sous l'influence de l'irritation qu'engendre la pression du sac, aux impulsions systoliques, soient en rapport également avec la rapidité de développement de l'anévrisme, rapidité sur laquelle nous reviendrons, et avec l'infection locale et les poussées inflammatoires au niveau même de l'anévrisme.

Dans les cas d'interventions relatées dans les observa-

tions citées plus haut, le soir même, les douleurs avaient brusquement et totalement cessé et ne reparurent plus jamais.

C. *Siège.* — Les anévrismes artériels, au cours de l'endocardite maligne lente, se développent aussi bien au niveau des artères des membres que des vaisseaux nourriciers des viscères.

La localisation à l'aorte est très rare : on n'a jamais observé d'anévrisme au niveau même de la crosse de l'aorte, siège de l'anévrisme syphilitique.

Par contre, ces anévrismes se produisent volontiers sur les artères viscérales de l'abdomen : mésentériques, hépatique, coronaire, stomachique, etc., et donnent lieu alors aux plus grandes difficultés de diagnostic.

Ils siègent également au niveau des artères cérébrales et cérébelleuses, non point sur de minimes artères comme les anévrismes de Charcot, Bouchard, mais sur les troncs vasculaires principaux. Ils peuvent alors déterminer des signes de tumeurs intra-craniennes, plus souvent, ils sont latents jusqu'à leur rupture, qui entraîne une mort rapide par hémorragie cérébrale ou méningée.

Ces anévrismes peuvent également siéger sur les différentes artères des membres : fémorale, radiale, humérale, tibiale, poplitée, etc. Dans ces cas, on suit facilement leur évolution qui est très particulière et sur laquelle nous reviendrons.

D. *Nombre.* — Les anévrismes artériels peuvent être uniques, mais, d'après les auteurs, leur multiplicité est habituelle : un anévrisme de l'artère hépatique et un anévrisme de l'artère fémorale par exemple, ou bien des anévrismes mésentérique, hépatique, radial et cérébelleux coexistent chez un même individu.

Nous regrettons de n'avoir pu consulter de W. Siemens : « Aneurysms of superficial anterior circumflex iliac artery and of anterior superficial epigastric artery in endocarditis

lente : case (*Deutsche Ztschr. f. Chir.*, 228. 326-329, 1930) qui mentionne cette multiplicité.

E. *Fréquence*. — Il nous semble difficile de se faire une idée exacte concernant la fréquence de ces anévrismes. Pour notre part, malgré des recherches attentives, nous n'avons pu retrouver dans la littérature que quinze observations relatant ces faits. Cependant, les auteurs sont unanimes à dire que ces anévrismes artériels sont fréquents et curieux ; il est vrai qu'ils ajoutent : la terminaison fatale qui résulte souvent des progrès mêmes de la maladie, c'est-à-dire de la cachexie progressive, de l'insuffisance rénale ou de la défaillance cardiaque, est aussi souvent imputable à une hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire, à une hémorragie méningée causée par la rupture d'un anévrisme ou encore le malade présente des signes d'anémie aiguë dus à la rupture d'un anévrisme abdominal. Ces localisations anévrismales, nous l'avons dit à propos du siège, sont d'un diagnostic fort délicat ; elles ne sont souvent que soupçonnées par la clinique, ne peuvent être toujours soumises au contrôle nécropsique et, partant, mentionnées moins souvent dans les observations oslériennes.

Nous ferons remarquer qu'en effet, dans les dix observations que nous rapportons, huit concernent des anévrismes des artères des membres, facilement décelables, « évoluant en quelque sorte sous les yeux et sous les doigts du médecin » et les deux autres des anévrismes de l'aorte et de l'artère iliaque gauche, trouvés à l'autopsie.

Nous pensons, n'ayant pas trouvé de statistique d'ensemble, que de là vient le désaccord et que, d'une façon certaine, les anévrismes artériels au cours de l'endocardite maligne lente sont plus fréquents que relatés.

F. *Anatomie pathologique*. — Les caractères macroscopiques de ces anévrismes ont déjà, en réalité, été mentionnés à la symptomatologie : siège, variété, nombre et leurs

caractères microscopiques se confondent avec leur pathogénie (Cf.).

Les lésions anatomo-pathologiques sont celles communes à tous les anévrismes, avec une allure inflammatoire particulièrement accentuée. Nous n'avons, à ce sujet, trouvé aucun document précis.

CHAPITRE III

EVOLUTION

Les anévrismes artériels au cours de l'endocardite maligne lente ont une évolution qui leur est très particulière : ils apparaissent souvent brusquement, toujours rapidement, se développent, du moins dans les cas d'anévrismes d'artères des membres ou d'autres artères relativement superficielles, en quelque sorte sous les yeux et sous les doigts du médecin et atteignent vite un certain volume.

Observation I : Anévrisme de la grosseur d'une orange, en quelques jours.

Observation II : Apparition en deux jours d'un anévrisme qui, en onze mois, atteint le volume d'un poing et nécessite une intervention.

Observations III et IV : Trouvailles d'autopsie.

Observation V : Anévrisme de la grosseur d'un œuf de poule apparu en une quinzaine de jours.

Observation VI : Au 47^e jour de la maladie, apparition d'une petite tumeur ; au 49^e jour, grosseur d'une balle de golf ; au 56^e jour, volume considérable qui nécessite une intervention.

Observation VII : En vingt jours, anévrisme du volume d'un œuf de poule.

Observation VIII : « Ainsi donc, en une nuit, nous voyons se développer une ectasie de l'artère fémorale qui, d'emblée, aura atteint son maximum de dilatation. »

Observation IX : En cinq jours, apparition d'un anévrisme gros comme le poing d'un enfant ; trois mois après

environ, l'anévrisme est de la grosseur de la tête d'un homme et nécessite une intervention.

Ces caractères de grande rapidité séparent, d'une façon catégorique, les anévrismes artériels observés au cours de l'endocardite maligne lente des anévrismes syphilitiques et par artérites chroniques, arthritiques ou alcooliques. Ceux-ci, en effet, présentent une évolution lente et progressive, déterminant dans les organes voisins des transformations scléreuses, des phénomènes douloureux et trophiques progressifs, quelquefois même des pertes de substance osseuse dues à l'action mécanique d'usure par distension lentement croissante d'une poche animée de battements.

Un autre caractère particulier de l'évolution de ces anévrismes artériels est leur guérison possible à distance, qui serait expliquée par le fait de l'inflammation locale de la paroi artérielle, elle-même sous la dépendance de l'état septicémique : on peut, en effet, dans quelques cas, voir disparaître cet anévrisme, on peut *surtout* le voir diminuer de volume, régresser, alors que le propre des tumeurs anévrismales est, au contraire, de s'accroître progressivement.

Malade du service du docteur Armand, Paris. — Adressé à l'hôpital pour un anévrisme de l'humérale droite, au pli du coude; âgé de 56 ans, il présentait avec une double lésion aortique et une insuffisance mitrale, une rate volumineuse, de la fièvre ne dépassant pas habituellement 38°5; des doigts hippocratiques. Il est mort vers le 10 novembre, l'anévrisme de l'humérale qui avait débuté au milieu du mois de juin avait très nettement diminué de volume au moment de la mort.

Observation VIII par M. D. Denecheau et M. R. Picard.

Le 20 mai au matin nous constatons, à la base du triangle de Scarpa gauche, une saillie fusiforme, du volume d'une olive, battante, animée de mouvements d'expansion systolique très nets et dont la nature ectasique ne saurait faire de doute... un mois après, l'ectasie semble légèrement régresser.

PATHOGENIE

Il est toujours osé de heurter des notions classiquement admises et ceux qui s'y hasardent ne sauraient faire preuve de trop de prudence. Mais nous nous devons d'exposer ici les théories qui opposent l'école de Jaccond, R. Debré et H. Vaquez à celles plus récentes de P. Merklen et Wolf ; le travail original de Cassaët, Fontan et Gré paru dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux* du 14 juin 1921 apporte un argument clinique à l'opinion de ces derniers auteurs.

Personne n'ignore le rôle important couramment reconnu aux embolies dans l'évolution de l'endocardite maligne lente. Valvules et auricules sont parsemées de végétations de consistance variée dont certaines se détacheraient de leur point d'insertion et, transportées sous forme d'embolies à travers l'arbre artério-capillaire, iraient essaimer dans les organes. Elles s'arrêteraient dans les artères où elles provoqueraient de l'artérite réactionnelle ectasiente, réaliseraient des infarctus viscéraux latents ou cliniquement appréciables, seraient à l'origine des nodules d'Osler, etc. Elles constitueraient en définitive une des notes dominantes du syndrome.

Merklen et Wolff, sans nier la possibilité d'embolies, fort bien détaillées dans le mémoire de Debré, les considèrent comme relativement rares et n'acceptent pas qu'elles régi-sent de façon habituelle la marche de la maladie.

Pour avancer que l'endocardite maligne n'est pas essen-

tiellement l'infection embolisante que l'on décrit partout, Merklen et Wolf s'appuient sur les arguments suivants :

« Aux autopsies, il est fréquent qu'on ne voit pas d'embolies et surtout qu'on ne trouve pas à l'origine des infarctus les embolies attendues. Devant l'échec de tentatives plus ou moins répétées, on a coutume d'abandonner la partie. Mais pourquoi reste-t-on convaincu que l'embolie est inaccessible, et pourquoi n'envisage-t-on pas qu'elle pourrait bien ne pas exister ?

Il y a cependant un argument de fait contre lequel ne saurait prévaloir la notion souvent invoquée que l'embolie présumée est trop petite pour être décelable ou alors le plus grand nombre des embolies seraient invisibles, même au microscope, puisque d'ordinaire les histologistes ne les signalent pas. Certaines observations, moins nombreuses d'ailleurs qu'on ne le penserait, mentionnent bien l'existence de caillots, voulant de toute évidence désigner par là des embolies. Elles semblent trop facilement oublier que les caillots artériels peuvent représenter aussi bien des thromboses que des embolies. A la vérité, le diagnostic microscopique entre thrombose et embolie est souvent impossible. Il ne se fait guère qu'en cas d'embolus récent et volumineux : absence d'adhérences à la paroi, différence de calibre entre le gros bout de l'embolus et l'artère plus étroite où il s'engage, ramifications ne répondant pas à la topographie locale du vaisseau, enchevêtrement en tire-bouchon du caillot. Mais quand l'embolie est petite, quand surtout elle est ancienne, on ne peut pas à l'œil nu la distinguer d'une thrombose. C'est bien en vain que l'on invoque parfois la teinte plus grisâtre de l'embolus, celle plus noirâtre du thrombus.

Le microscope montre dans l'embolie récente le manque de réaction de la paroi vasculaire. Dans l'embolie en voie d'organisation, le remaniement endothélial et la canalisation du caillot rapprochent, il est vrai, quelque peu l'aspect objectif de celui du thrombus ; mais ces phénomènes attei-

gnent exceptionnellement dans l'embolie le degré que l'on observe dans le thrombus. L'examen d'un thrombus décèle en effet d'emblée l'importance de la collaboration vasculaire : prolifération pariétale engendrant les stratifications nouvelles provenant de l'élastique, de la média et de l'intima, métamorphisme fibro-scléreux du caillot bien étudié par Nageotte, croissance des cellules endothéliales qui se superposent en plusieurs couches et s'infiltrant dans le caillot fibreux, le tout confère au thrombus une apparence bien spéciale et bien différente de l'image histologique de l'embolus.

Les classiques sont muets sur le sort des embolies dans l'endocardite maligne. Ils ne disent pas ce qu'elles deviennent une fois l'infarctus produit. Est-il donc dans leur nature de se résorber systématiquement ? Elles jouiraient d'un privilège qui leur serait vraiment particulier. On ne lit jamais qu'aucune d'elles s'organise et subisse une transformation scléreuse. Il est à coup sûr difficile d'arguer de leurs minimes dimensions pour leur reconnaître la faculté de ne pas se soumettre aux règles communes. »

Cliniquement, le propre de l'embolie artérielle est de provoquer en aval des troubles sensitifs, nécrobiotiques, qui durent autant que l'arrêt de l'apport sanguin.

Par une singulière contradiction, l'affection embolisante que serait l'endocardite infectieuse ne se complique pas, dans nos observations et en général, de ces accidents emboliques fondamentaux. Si réduit qu'on suppose le caillot, force lui serait cependant de s'arrêter dans une ramification adéquate, dont le territoire devait être le siège des manifestations habituelles.

A cela, on oppose que Merklen et Wolf ont le tort d'assimiler les embolies de l'endocardite lente à celles d'autres affections. Certains caractères les différencient. « Elles ne peuvent être grandes, parce que constituées par de minuscules débris de végétations. D'où la difficulté de les percevoir, la nécessité pour les apprécier de se rapporter aux

seuls infarctus. Une preuve de leur autonomie ne réside-t-elle pas dans le manque de suppuration des infarctus, le streptocoque de la maladie n'étant pas pyogène ? »

Cette conception d'ensemble, couramment admise, ne semble pas pour Merklen et Wolf exprimer la vérité. Nous allons analyser avec eux, d'une façon plus précise, les phénomènes dits « emboliques » au niveau des artères des membres.

Les lésions de ces artères réalisent le plus souvent une oblitération incomplète et transitoire, syndrome bien connu, consistant en une sensation de pesanteur et de froid dans le membre, avec diminution des pulsations. L'asphyxie, la cyanose, l'anesthésie et à plus forte raison la gangrène des extrémités ne s'observent que très rarement dans l'endocardite maligne. On ne retrouve pas aux membres l'analogue de l'infarctus viscéral parce que les collatérales suppléent à l'artère défaillante, parce que la peau et le tissu conjonctif, moins différenciés que les parenchymes, sont plus résistants. Lorsque le pouls se perçoit, les oscillations peuvent être diminuées. Lorsqu'il est imperceptible, on ne saurait avancer qu'il fait défaut, avant d'avoir mesuré les oscillations, ce qui enlève toute valeur aux observations anciennes relatant l'absence du pouls.

Ce processus représente une réaction inflammatoire locale ; il relève d'une artérite et non d'un embolus, comme on le dit trop souvent. Et cela, qu'il s'installe peu à peu ou qu'il apparaisse brusquement. Qu'on en juge par le fait suivant que nous avons observé :

Une jeune fille de vingt ans, atteinte de septicémie à streptocoques, eut, au cours de l'évolution de la maladie, son bras droit lourd et douloureux avec oscillations diminuées. Cette sensation apparut progressivement et nous pûmes assister aux phases de son développement. Durant qu'elle cédait, éclatait au bras gauche une douleur brutale, accompagnée d'un gonflement, d'une rougeur, d'une sensibilité à la pression si marqués que l'on se serait cru autorisé

à penser à un abcès profond ; puis mêmes symptômes subjectifs que plus haut qui disparaissent en quelques jours.

A droite, le début progressif plaide contre l'idée d'embolus : il faut de toute évidence accepter la thrombose. A gauche, malgré le caractère aigu, les phénomènes inflammatoires cadrent, aussi peu que possible, avec une embolie, tandis qu'ils se comprennent par l'extension autour de l'artère de la réaction inflammatoire vasculaire. L'apparition subite des signes cliniques de cette artérite humérale gauche extériorise un processus jusque-là latent. Les oscillations avaient, du reste, diminué avant que ne se manifestât la douleur.

Ajoutons qu'en semblables circonstances, la pression de l'artère est parfois douloureuse, soit en un point limité, soit sur une zone plus ou moins étendue, symptôme encore plus artéritique qu'embolique.

Les faits que nous venons d'envisager ont été réunis sous le nom d'artérites emboliques, qui explique tout à la fois le symptôme et la pathogénie invoquée.

La description anatomique des artérites emboliques nous semble, au contraire, si peu claire, qu'elle suffit déjà à rendre problématique l'existence du processus.

On connaît le thème : un embolus s'arrête au niveau d'une paroi artérielle ; le strepto amené par lui pénètre dans la paroi et y crée des lésions soit prolifératives, soit destructives. A cette dernière forme d'artérite embolique, on réserve les noms « d'artérite ectasique » ou « d'anévrysme embolique ». Le très gros argument admis en faveur de l'embolie est la présence du caillot dans l'artère. Nous avons dit, en débutant, combien il est difficile de distinguer, à l'œil nu, le caillot thrombotique du caillot embolique. L'adhérence du caillot à la paroi retient à cet égard, l'attention des partisans de l'embolus, qui l'interprètent, selon une constatation bien connue, comme un phénomène secondaire à l'arrivée du caillot. Nous y attachons le même prix, mais nous y voyons seulement une prolifération endartérique au

cours du développement du thrombus, donnée qui n'est pas moins classique que la précédente. »

Nous ne discuterons pas ainsi l'opinion risquée d'Hans Eppinger qui, obligé de concilier la doctrine de l'embolus avec ses constatations histologiques, en arrive à soutenir que la lésion artérielle engendrée par le caillot débute au niveau de la périlartère.

Il nous semble que, réserve faite pour les cas d'embolie avérée, l'acte pariétal artériel est l'acte incipient et que la thrombose lui succède. L'artère réagit à l'infection de ses parois selon les deux modes que l'on a coutume d'attribuer à l'embolie : prolifération surtout de l'endartère, destruction de ses tuniques musculaires et élastique. Dans un cas se constitue l'artérite oblitérante, dans l'autre, l'artérite ectasiente. Il nous semble que les termes d'artérite et d'anévrysme emboliques doivent disparaître ; celui d'artérite ectasiente mérite d'être conservé, mais à condition de ne prétendre à autre chose qu'à s'opposer à l'artérite oblitérante.

Nous désirons maintenant attirer spécialement l'attention sur ce qui, dans les observations rapportées au début de notre travail, rapproche les accidents observés chez ces malades des artérites aiguës avec thrombose.

Dans l'observation I (Cassaët, Fontan et Gré), en dehors du début progressif des accidents, nous insisterons sur *les phénomènes locaux ayant pour siège le trajet artériel* : gonflement limité au niveau d'une tibiale postérieure avec rougeur de la peau, douleur à la palpation, tels sont les signes que nous avons constatés chez ce malade.

Mentionnons aussi que la douleur accusée par le malade coïncide précisément avec cette zone enflammée et reste fixée à ce niveau pendant plusieurs jours. Elle ne s'accompagne pas, dans ce cas, de douleurs dans le territoire du membre situé en amont de la lésion.

Il est intéressant de remarquer aussi que chacun des accidents s'accompagne d'une recrudescence de fièvre. A deux reprises, il y a correspondance entre une poussée thermique

et une détermination vasculaire nouvelle ; c'est là un argument en faveur d'une localisation artérielle d'emblée bien plutôt que de la migration et de l'arrêt d'un caillot.

L'évolution même des accidents périphériques chez ce malade est en faveur de l'artérite aiguë avec thrombose. Nous voyons à plusieurs mois d'intervalle une reviviscence de phénomènes douloureux au niveau de sa tibiale postérieure droite avec réactions locale et générale en tous points comparables à la première atteinte. Cette reviviscence d'accidents inflammatoires sur un trajet artériel constitue, à notre avis, un argument capital en faveur de l'artérite. Les troubles circulatoires éventuels sont probablement le fait de l'artérite aiguë oblitérante, l'anévrisme celui de l'artérite ectasiente, comme le pensent Merklen et Wolf.

Dans l'observation II (R. Soupault, R. A. Gutmann et P. Rouché), l'étude anatomo-pathologique, pratiquée après l'opération, a permis d'étudier et de consigner les caractères macroscopiques de l'anévrisme : poche sacciforme appendue au flanc de l'artère et non simple ectasie ; paroi propre, mais extrêmement friable, donnant l'impression de « papier mouillé » ; contenu de sang liquide, avec quelques placards fibrineux le long de la paroi.

Microscopiquement, l'examen de cette pièce fraîche n'a pas été moins intéressant. Jusqu'ici, croyons-nous, les examens n'avaient porté que sur quelques pièces prélevées *post mortem*, conditions nuisibles à l'étude de la structure anévrismale. Bertrand a pu déceler « en plusieurs points une abondance et une confluence de polynucléaires équivalant à une véritable suppuration locale ». Cette constatation, jointe au résultat de l'examen bactériologique, est, nous semble-t-il, digne de retenir l'attention. Du point de vue bactériologique en effet, si la difficulté d'obtenir une hémoculture positive n'a rien de particulier (le fait est classique), si la découverte finale du streptococcus veridans de Schotmüller rentre également dans le cas général, le point original et essentiel de cette observation réside dans

« l'identification du même streptococcus viridans, non pas dans le produit de râclage de l'endartère, mais au niveau de la paroi ectasique elle-même, dont un fragment, préalablement lavé à l'eau distillée, fut ensemencé et donna d'emblée et rapidement des cultures abondantes de ce microbe. »

La facilité de cette culture contraste avec la difficulté qu'il y a toujours à faire pousser le streptococcus viridans en partant du sang ; il est probable que, contrairement au sang, *la paroi de l'ectasie* contenait un nombre considérable de germes et *réalisait un véritable foyer septique*.

Nous concluons, comme il suit, cet exposé pathogénique. Les doctrines classiques veulent que les accidents vasculaires périphériques (artériels et capillaires) de la maladie d'Osler résultent de l'embolisation de caillots septiques partis d'un foyer endocardique. Ces embolies pourraient provoquer, outre des phénomènes d'oblitération vasculaire et d'infarctus, des processus d'artérite réactionnelle entraînant des dislocations locales des parois artérielles génératrices d'anévrismes.

Sans nier ce mécanisme de formation des anévrismes, il nous semble, après l'observation attentive des diverses données cliniques et anatomo-pathologiques, qu'une pathogénie différente peut être invoquée dans certains cas. C'est l'artérite primitive de la paroi artérielle par des germes venus, non de la voie sanguine générale et attaquant les vaisseaux par leur face interne, mais bien par la voie des *vasa vasorum* comme cela est admis aussi pour les localisations valvulaires. Les artérites localisées de l'endocardite maligne lente et spécialement les formes ectasiantes ne seraient pas ainsi nécessairement sous la dépendance et comme les satellites du foyer endocardique, mais des manifestations autonomes d'un état septicémique, au même titre que les atteintes cardiaques. A leur tour, ces foyers artériels pourraient devenir le point de départ d'essaimages nouveaux. Ainsi se trouverait réalisé le cercle pathologique caractéristique de tout état septicémique.

Mais, ces données acceptées, modifiant ce qui jusqu'à ces dernières années était admis de tous, amèneraient un remaniement profond de nos conceptions nosologiques sur l'endocardite maligne lente. Ainsi la maladie de Jaccoud-Osler ne serait pas seulement une endocardite ; dans cette affection coexisteraient une endocardite et des endothéliites artério-capillaires. Les localisations sur l'endothélium valvulaire sont essentielles et les plus constantes, mais elles ne paraissent pas tenir sous leur dépendance toutes les manifestations extra-cardiaques.

PRONOSTIC DE L'ENDOCARDITE MALIGNE LENTE ET PART DES ANEVRISMES

L'évolution de l'endocardite maligne lente se poursuit pendant de longs mois, traversée successivement par les différents épisodes qui ont été signalés : infarctus splénique ou rénal, poussées éruptives cutanées, fluxions articulaires douloureuses, formation d'un anévrisme périphérique, hémiplégie par ramollissement, etc.

Comme nous l'avons indiqué, à certains moments les symptômes s'atténuent, l'état général s'améliore et l'on peut croire que le malade va se débarrasser de cette infection torpide et tenace ; il n'en est rien : un nouvel accident ne tarde pas à survenir, qui montre que la maladie n'est nullement guérie. En fait, l'endocardite maligne à évolution lente ne guérit pas. Tous les malades qu'on a cru sauvés ont, sauf peut-être quelques exceptions, succombé plus tard à une reprise de leur mal.

La terminaison fatale résulte souvent des progrès mêmes de la maladie, c'est-à-dire de la cachexie progressive, de l'insuffisance rénale ou de la défaillance cardiaque, mais elle est aussi imputable aux lésions vasculaires de l'endocardite, en particulier aux anévrismes artériels : ainsi, les malades succombent d'une façon inattendue à une hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire causée par la rupture d'un anévrisme ; ou bien le sujet présente, avant de mourir, des signes d'hémorragie méningée, d'anémie aiguë, provoqués par la rupture d'anévrismes intra-cranien, abdominal.

Nous relaterons, à cette place, une observation inédite, que nous devons à la bienveillance du Docteur J. Gré, sur un cas d'endocardite maligne lente *probable*; nous avons tenu, en raison de cette restriction, à l'exposer en dehors de notre chapitre observations. Ce cas nous paraît souligner un problème diagnostique et pronostique intéressant et très illustratif des notions que nous venons d'exposer.

20 septembre 1933 : L. Henri, 50 ans, ébéniste, entre à l'hôpital pour des douleurs violentes du tiers moyen de la face antérieure de l'avant-bras droit, apparues depuis quinze jours.

Antécédents : Rhumatisme articulaire aigu à 25 ans. Crise assez sévère ayant duré trois mois. Pas de récurrence depuis lors.

Blennorrhagie légère à 32 ans. Le malade s'est toujours bien porté depuis.

4 février 1933 : A la suite, dit-il, d'un refroidissement, il se mit à souffrir de courbatures généralisées. Il toussa un peu, eut de la température.

Dès le début, il avait remarqué que sa bouche était pâteuse et sa langue blanche.

Cet état de malaise persiste pendant les mois suivants, sans l'obliger cependant à interrompre son travail. Il éprouvait une sensation de fatigue persistante et de temps en temps présentait de petites poussées fébriles.

Le 3 juin, se sentant plus mal, il dut cesser tout travail. Il se soigna d'abord chez lui, puis le 16 juin, il entre à l'hôpital Saint-André.

La température monte toujours : 38°, 38° 5 le soir. Un soir elle atteint même 40°

Au bout de quelques jours, il souffre des deux genoux, sans présenter de gonflement ni de rougeur. En même temps, une plaque de purpura large comme la main apparaît à la face externe de la cuisse gauche.

L'auscultation révèle un souffle d'insuffisance mitrale.

Le diagnostic de rhumatisme cardiaque avec purpura est porté et on institue un traitement salicylé.

La température tombe et le malade rentre chez lui, le 5 août, très amélioré mais toujours asthénique.

Le 25 août rapidement s'installe une douleur pénible dans le petit orteil du pied droit. Cet orteil devient volumineux, rouge vernissé. La tuméfaction prend, dit le malade, l'aspect d'une engelure. En trois ou quatre jours tout disparaît.

Le 5 septembre : une plaque rouge vif apparaît dans toute la paume de la main droite. Cette tache est uniforme. Elle s'accroît

pagne de fourmillements dans les doigts. En même temps est apparu au tiers moyen de la face antérieure de l'avant-bras droit une douleur très pénible, continue avec exacerbations paroxystiques. Elle devient bien vite très violente et arrache jour et nuit des cris au malade. Aucun gonflement ne l'accompagne, aucune rougeur. Les mouvements de l'articulation du coude ne sont pas douloureux. La flexion des doigts ne l'est pas non plus.

L'extension forcée du poignet augmente cette douleur ainsi que la pression.

Son médecin traitant institue un traitement salicylé qui se montre inopérant.

Le 20 septembre : souffrant toujours autant, il entre une seconde fois à l'hôpital.

Le tiers moyen de l'avant-bras droit est maintenant le siège d'une tuméfaction légère, tendue, allongée, assez mal limitée, elle s'étend sur quatre à cinq centimètres de longueur. La palpation est très douloureuse; en massant légèrement, on sent une légère crépitation.

On ne sent ni fluctuation, ni battements.

Les jours suivants, les douleurs sont aussi intenses, mais la tuméfaction augmente lentement de volume et prend, peu à peu, une forme oblongue. La peau rougit et la tumeur prend un aspect inflammatoire.

Le 29 septembre : la tuméfaction a encore grossi; elle est mieux délimitée. Pour la première fois, elle présente des battements, de l'expansion et un souffle synchrone au pouls. On note de plus la disparition du pouls cubital. On est donc en présence d'un anévrisme.

On note l'apparition d'une parésie des mouvements de la main et des doigts.

Sa température, depuis son entrée à l'hôpital, est restée fixée entre 36°6 et 36°8.

Le 30 septembre. Petit foyer de congestion pulmonaire sous la pointe de l'omoplate gauche avec : augmentation des vibrations, respiration soufflante et sous crépitants fins. Disparition en quatre jours.

Wassermann : négatif. Il n'existait chez ce malade ni signes ni stigmates de syphilis.

Numération globulaire : hématies 4.600.000; 90 %; formule normale par ailleurs.

Hémoculture : aéro-anaérobie, néant.

Le 5 octobre le malade souffrant atrocement, la main devant complètement inerte et la poche menaçant rupture, une intervention est décidée. Extirpation de l'anévrisme par le Professeur Chavanaz (anévrisme de l'interosseuse).

L'examen anatomo-pathologique établi par le Professeur Sabrazes fut le suivant : on est frappé par l'inégale épaisseur des parois des vaisseaux (du simple au double selon les segments). Il y a un segment de myosite (recueilli probablement autour du vaisseau incriminé). Les fibres sont dissociées dans un tissu inflammatoire.

Le caillot est très adhérent, assez ancien, en voie d'organisation. Il y a beaucoup de leucocytes et dans le caillot et dans la paroi.

Examen bactériologique direct : pas de germes dans la paroi de l'anévrisme.

Ensemencement du caillot : sur milieux aero-anaerobies : néant.

Suites opératoires : opération normale.

La parésie des mouvements diminue peu à peu. Elle persiste encore cependant actuellement à un léger degré.

Température normale depuis l'opération. Etat général satisfaisant. (*Cas observé par le Docteur J. Gré, dans le service du Professeur Micheleau, Hôpital Saint-André, septembre 1933.*)

Cette observation mérite de retenir l'attention par plusieurs points : Lorsque s'impose le diagnostic d'anévrisme à propos de cette tuméfaction inflammatoire de l'avant-bras, celui de la maladie d'Osler vient aussitôt à l'esprit ; en sa faveur s'inscrivaient l'histoire de rhumatisme articulaire ancien, la période de fébricule, d'asthénie, qui durait depuis six mois, marquée par des poussées de purpura et des manifestations erythémato-douloreuses, l'existence d'un souffle d'insuffisance mitrale. Ajoutons que l'idée de syphilis ne pouvait être retenue dans ce cas. L'anévrisme observé présentait bien les caractères qui leur sont attribués et que nous avons déjà signalés.

Quelques faits cependant paraissent jeter un doute sérieux sur l'exactitude de ce diagnostic : c'est d'abord l'absence complète de fièvre pendant les séjours du malade à l'hôpital, en période même d'évolution de son anévrisme ; il y a là un contraste curieux entre l'allure nettement inflammatoire des accidents locaux et l'apyrexie générale. Mais ce qui est plus surprenant encore, c'est la reprise actuelle d'un bon état de santé. Ce dernier fait n'est cependant pas exclusif du diagnostic d'endocardite maligne lente pour qui connaît l'existence de rémissions parfois complètes, en apparence, et longues dans cette maladie.

Sans pouvoir donc affirmer, dans ce cas, la maladie d'Osler, que n'a d'ailleurs pas confirmé la chance d'une hémor-

culture positive, nous pensons qu'une réserve sérieuse doit être faite, dans ce sens, au point de vue pronostic. Si l'évolution ultérieure vient confirmer ces craintes, l'anévrisme anti-brachial aura été vraiment l'accident révélateur de la maladie. Et d'ores et déjà, nous pensons qu'il y aurait lieu de traiter ce malade par des vaccins streptococciques.

CONCLUSIONS

I. L'anévrisme artériel, compliquant l'endocardite maligne lente, est nettement différencié par son apparition souvent brutale, toujours rapide, son siège quelquefois très spécial, sa fréquente multiplicité et une évolution particulière.

II. Il semble que, dans l'endocardite maligne lente, les endothéliums endocardique, artériels et capillaires soient le siège électif d'une inflammation tenace, évoluant par poussées, s'allumant en un point de l'arbre artériel, se mettant en veilleuse ailleurs pour se rallumer ensuite, susceptible de donner lieu à toutes les manifestations des artérites subaiguës, depuis l'oblitération jusqu'à l'anévrisme. Le foyer initial est peut-être endocardique, mais il semble bien qu'au cours de la maladie, il existe une multitude de foyers tout au long de l'arbre vasculaire, causes de réensemencements successifs et d'accidents locaux nés *in situ* et non forcément d'origine embolique.

III. Ces anévrismes, par leurs caractères et leur évolution, peuvent aider le clinicien, avec le concours des anamnétiques, à porter un diagnostic d'endocardite maligne lente, au cours de formes frustes, incomplètes ou insoupçonnées jusqu'alors : ils acquièrent, par là, une valeur révélatrice importante.

IV. Ces anévrismes constituent d'ailleurs une complication grave en soi et quelques cas ont été relatés où la mort est survenue du fait de leur rupture.

Vu,
pour le Doyen, l'Assesseur
J. GUYOT.

Vu, bon à imprimer :
Le Président
DUPÉRIÉ

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, 13 décembre 1933
Le Recteur de l'Académie de Bordeaux,
A. TERRACHER,

BIBLIOGRAPHIE

- Achard et Foix.** — « De l'endocardite maligne à forme anémique », *Archives des maladies du cœur*, 1914, n° 5, p. 289.
- Adams (K. D.).** — « Two cases of embolic aneurysms of peripheral arteries complicating ulcerative endocarditis », *Glasgow M. J.*, 1920, XCIII, 262-264.
- Baré.** — *Sur deux formes cliniques de l'endocardite infectieuse*, thèse de Paris, 1913, n° 82.
- Bérard, Duchamp (F.).** — « Endocardite infectieuse avec doigts hippocratiques et anévrisme de la poplitée », *Loire Médic.*, 45, 78-82, février 1913.
- Bergenstein.** — *Contribution à l'étude de la forme apyrétique et de la forme fébrile prolongée de l'endocardite maligne*, thèse de Paris, 1900-1901, n° 341.
- Billings (F.).** — « Pneumococcus endocarditis », *Illinois M. J. Springfield*, 1903-1904, n. s. V. 972.
- Boutin (G.).** — *Contribution à l'étude des embolies au cours des endocardites*, thèse de Paris, 1907.
- Cassaet, Fontan et Gué.** — « Travaux originaux », *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 14 juin 1931, p. 373.
- Claude (H.).** — « Endocardite infectieuse subaiguë et endocardite infectieuse chronique », *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 13 déc. 1901, p. 1208.
- Debré (R.).** — « L'endocardite maligne à évolution lente », *Presse médicale*, 8 nov. et 17 déc. 1917; *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 1917, p. 1207.
- Debré-Debat-Ponsan (Mme).** — *Symptômes de l'endocardite maligne à évolution lente*, thèse de Paris, 1918.
- Dénécheau (M.-D.) et Picard (R.).** — « Sur un cas d'endocardite maligne à évolution lente », *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 1917, p. 1202.
- Devé.** — « Endocardite maligne ulcéro-végétante à évolution prolongée », *Normandie méd.*, 1^{er} janvier 1913.
- Dimoff.** — *Contribution à l'étude des endocardites infectantes*, thèse Montpellier, 1892-1893, n° 9.
- Duperié.** — « Sur un cas d'endocardite infectieuse à évolution pro-

- longée chez un enfant de huit ans », *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 24 déc. 1911, n° 52, p. 615.
- Ebstein.** — *Deutsches arch. für Klinische Medizin*, LXIII, 1899.
- Fayolle (H.).** — « Sur un cas d'endocardite maligne lente », *Bull. Soc. des hôpitaux*, 15 février 1918.
- Godonneche.** — *Contribution à l'étude des endocardites infectieuses (à marche lente)*, thèse de Paris, 1896-1897.
- Gouget.** — « L'endocardite lente », *Presse médicale*, 7 janv. 1913.
- Graig (J.-D.).** — « Femoral aneurysms during subacute bacterial endocarditis in childhood », *J. A. M. A.* 97 : 245-246, 27 july 1931
- Helwig (F. C.) Wilhemy (E. W.).** — « Mycotic aneurysms of superior mesenteric artery complicating bacterial endocarditis; report of 3 cases », *Arch. Path.*, A. 648-653, march 1930.
- Heubner.** — « Ueber langdauernde Fieberzustandsde unklaren ursprungs », *Deutch Arch. f. med.*, 186 h Bd 64.
- Huchard et Bergouignan.** — *Endocardite végétante avec aortite ulcéreuse et début d'anévrisme embolique de aorte abdominale*. Soc. Med. du 20 déc. 1901.
- Jaccoud.** — *Cliniques de la Piété*, 24 nov. 1885, 6 févr. 1886, 9 févr 1886.
- Latour (M.).** — *Les endocardites malignes à évolution prolongée*, thèse de Paris, 1912, n° 139.
- Leclercq, Lesieur et Mouriguand.** — « L'endocardite à évolution lente avec 4 observations personnelles », *Lyon méd.*, 23 déc 1906, n° 51, p. 1017
- Lengartz.** — « Ueber die septische endocarditis », *Munchen méd. Woch.* 1901, XLIII, 1125-1126, 1178-1180.
- Liles (O.).** — « Ein fall endokarditis ulcerosa lenta mit embolische nephritis und postembolischen. Aneurysma der arteria popletea », *Wien klin. Wehmsche.*, 1917, XXX, 1551.
- Merklen (P.).** — « Bulletin de la Société de clinique 1883 », *France Med.*, 1884.
- Merklen et Wolf.** — « Participation des endothéliites arterio-capillaires au syndrome de l'endocardite maligne lente », *Presse médic.*, 25 janv. 1928.
- Osler William.** — « Chronic infectious endocarditis Quart J. Med. Oxford, 1908-1909, II, 199-200 », *Tribune med. N. Y.*, 1909, IV, 1929.
- Pineau.** — *Variétés cliniques et pathogéniques des endocardites infectieuses*, thèse de Paris, 1893.
- Rapin (E.).** — « Sur l'endocardite maligne à marche lente », *Revue méd. de la Suisse Romande*, 20 avril 1903, XXXIII, 201-222.
- Revilliod (L.).** — *Une forme clinique d'endocardite infectieuse maligne primitive*, id., 1er mai 1901.
- Siemens (W.).** — « Zur aneurysmabulding bei endocarditis lenta », *Deutsche Ztschr f. chir.*, 228 : 326-329, 1930.

Siraudeau (G.). — *A propos d'un cas d'endocardite maligne à évolution lente*, thèse de Paris, 1919-1920.

Soupault (R.), Gutmann (R. A), Rouch (P.) et Jahiel (R.). — « Endocardite maligne prolongée avec anévrisme de l'avant-bras opéré. Données de laboratoire. » *Presse médicale*, n° 15, 20 févr. 1929, p. 236.

Vaquez (H.). — « L'endocardite à forme infectieuse prolongée. Le malattie del cuore », Anno 1 fasc. X, 1917.

